

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

No

142

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jacques ROULLIER

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

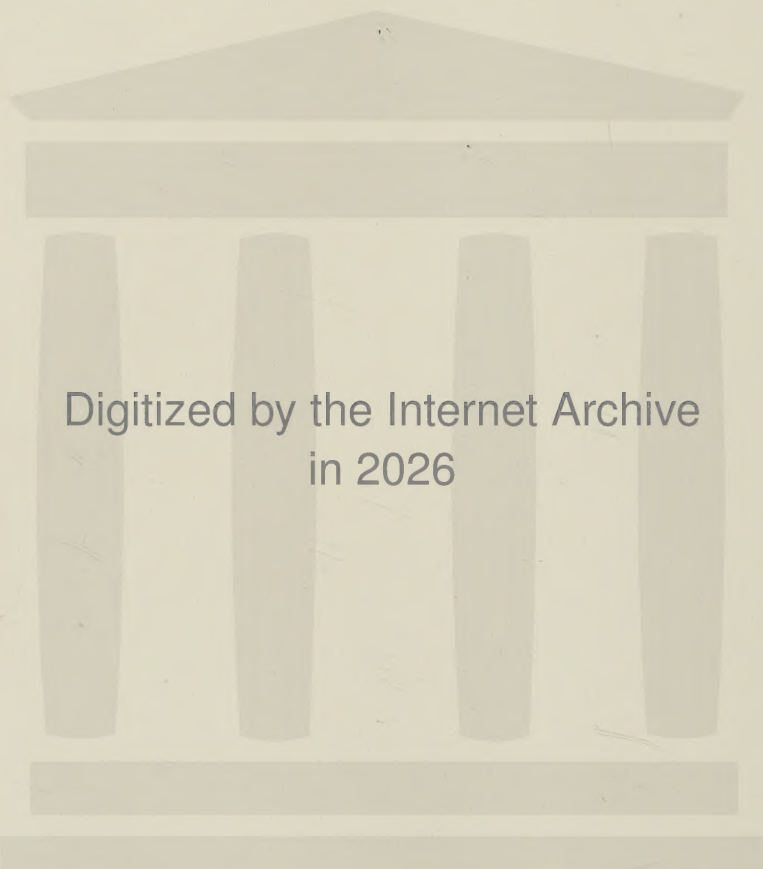
Né à Paris le 7 Août 1903

CONSIDÉRATIONS HISTO-PATHOLOGIQUES
SUR LA
FORME INFLAMMATOIRE DES ARTÉRITES
DITES JUVÉNILES

Président : M. ROUSSY, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1932



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jacques ROULLIER

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Paris le 7 Août 1903

CONSIDERATIONS HISTO-PATHOLOGIQUES

SUR LA

FORME INFLAMMATOIRE DES ARTÉRITES

DITES JUVÉNILES

Président : M. ROUSSY, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

—
1932

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	GRÉGOIRE.
Physiologie.....	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie.....	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale	BEZANCON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOUILLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.....	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE . . Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . . Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT . . Physiologie.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES . Pathologie chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HOVELACQUE . . . Anatomie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) . . . Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy) . . Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI . . . Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MILLOT Histologie.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 MULON Histologie.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE . . . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) Pathologie médicale.
 VAUDESCAL Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE Histologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GUÉNIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE . . Parasitologie.
 RETTERER Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DU COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MATHIEU.....	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
DEBRÉ	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LE LORIER.....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER ...	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.....	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé....		Education physique.
LEDOUX-LEBARD.....		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES GRANDS-PARENTS

A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROUSSY
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui m'a fait l'honneur de présider
cette thèse j'adresse l'expression de
ma respectueuse gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR CAILLIAU
chef de laboratoire à l'Hôpital Saint-Louis

*Qui a inspiré et dirigé ce travail,
en reconnaissance des précieux con-
seils qu'il m'a prodigués.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. DÉVÉ

Professeur de Clinique Médicale à l'Hôtel-Dieu de Rouen

Associé national de l'Académie de Médecine

Mon premier maître, qui, par son exemple, m'a donné l'amour de la médecine ; en témoignage de profonde reconnaissance et de respectueuse affection.

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR VALLÉE
Chirurgien des Hôpitaux de Rouen

*Témoignage de reconnaissance et
de fidèle dévouement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR NÉE
Médecin des Hôpitaux de Rouen

*Qui fut toujours si bienveillant
à mon égard, hommage de mon res-
pectueux attachement.*

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE ROUEN

Externat

MONSIEUR LE DOCTEUR F. DÉVÉ

MONSIEUR LE DOCTEUR VALLÉE

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Externat

MONSIEUR LE DOCTEUR CADENAT

MONSIEUR LE DOCTEUR DEVRAIGNE

MONSIEUR LE DOCTEUR GUY LAROCHE

MONSIEUR LE DOCTEUR LESNÉ
de l'Académie de Médecine

MONSIEUR LE DOCTEUR ABRAMI

Considérations histo-pathologiques sur la Forme inflammatoire des Artérites dites Juvéniles

INTRODUCTION

On entend généralement par artérites junéviles des artérites chroniques des membres survenant chez les individus jeunes et dont la cause reste inconnue.

Pour la plupart des auteurs ces artérites comprendraient :

— L'endartérite oblitérante progressive qui ressortit à l'artério-sclérose ;

— La thrombo-angeite oblitérante de Buerger qui est une affection purement inflammatoire.

Nous n'envisagerons que la forme inflammatoire de ces artérites.

Depuis longtemps on connaissait des artérites inflammatoires spécifiques des membres, telles que les artérites paludéennes, tuberculeuses ou syphilitiques.

En 1876 Friedlander, pour la première fois, attirait l'attention sur des artérites d'étiologie inconnue apparaissant dans la jeunesse ; il les décrivait sous

le nom d'endartérite oblitérante progressive, sans préciser leur nature inflammatoire ou artério-scléreuse.

C'est Léo Buerger, de New-York, qui, en 1908, a eu le mérite d'individualiser la forme inflammatoire de ces artérites.

Les faits qu'il décrit se rapportent en général à des malades jeunes, du sexemasculin, israélites de l'Europe Centrale et indemnes de tout stigmate de syphilis.

Cliniquement l'affection revêt une symptomatologie polymorphe. Dans sa forme chronique elle se caractérise, exception faite du syndrome d'oblitération commun aux diverses artérites, par des douleurs souvent très intenses, par l'atteinte bilatérale des membres inférieurs, la rareté de l'atteinte des membres supérieurs, la fréquence de la gangrène à type parcelle et distal. L'évolution se fait lentement par poussées successives, de longues rémissions spontanées sont fréquentes ; les douleurs nécessitent souvent des amputations répétées, mais l'affection est rarement mortelle.

A côté de cette forme chronique il faut signaler les formes frustes ou latentes, les formes aiguës ou subaiguës, les formes à localisations multiples, les formes phlébitiques.

On invoque à l'origine de ces artérites certains facteurs étiologiques prédisposants tels que les traumatismes, le froid, la misère physiologique, l'abus du tabac et les antécédents de typhus exanthématique signalés par Nicolle et Conseil.

Ces caractères assez particuliers devraient permettre, semble-t-il, le diagnostic clinique de ces artérites inflammatoires. Or ce diagnostic est impossible. La symptomatologie des artérites inflammatoires se confond avec celle de l'endartérite oblitérante progressive artério-scléreuse : « les artérites et les gangrènes juvéniles, écrit Leibovici, se traduisent par un syndrome clinique commun. » D'autre part la notion ethnique n'a pas l'importance prédominante qu'on a voulu lui attribuer. Pour Troisier et Ravina « on peut porter le diagnostic de thrombo-angeite oblitérante en dehors de la race » ; pour Leibovici, s'il est vrai que « toute artérite juvénile chez un israélite est une thrombo-angeite oblitérante » il faut reconnaître, comme le prouvent les observations nombreuses recueillies sur des japonais, des chinois et des nègres, que les artérites inflammatoires peuvent se rencontrer dans tous les pays, chez toutes les races.

Ainsi la clinique est impuissante à distinguer l'une de l'autre la forme inflammatoire et la forme artério-scléreuse des artérites dites juvéniles. Seules les préparations microscopiques peuvent permettre ce diagnostic différentiel. C'est pourquoi, ayant pour but d'étudier les artérites inflammatoires, nous limitons notre sujet à l'examen des faits histo-pathologiques.

Si nombreux sont les cas publiés jusqu'à présent qu'il ne nous semble pas nécessaire d'appuyer notre étude d'observations personnelles : elles n'apporteraient aucun fait nouveau à une documentation déjà abondante. En l'état actuel de la question, nous

croyons que c'est avant tout à l'interprétation des faits qu'il faut s'attacher.

M. Cailliau, qui a inspiré et dirigé notre thèse et qui, souvent, a eu l'occasion d'examiner des coupes d'artérites nous a facilité la tâche en nous faisant bénéficier de sa grande expérience d'anatomo-pathologiste.

Après un bref exposé historique nous rappellerons les faits histo-pathologiques qui, suivant Buerger, caractérisent les artérites inflammatoires ; puis nous indiquerons les conséquences étiologiques, pathogéniques que les lésions permettent d'envisager. Nous essaierons enfin de distinguer les artérites inflammatoires des artérites artério-scléreuses.

HISTORIQUE

François (1832), Vidard (1850), décrivent sous le nom de grangrène spontanée des artérites présentant certains caractères particuliers.

Plus tard, à la suite de Friedlander (1876), les Allemands signalent des artérites d'étiologie inconnue pouvant survenir dans la jeunesse. Citons les noms de V. Winiwarter (1879), Weiss et Zæge von Mantuffel (1891), Sternberg (1895), Borchard (1897).

En France, Prioleau (1887), Heydenreich (1892), Dutil et Lamy (1893), Camuset (1902) observent des faits analogues.

Il est bien probable que tous ces auteurs, parmi de nombreux cas d'artério-sclérose, ont observé des lésions d'artérites inflammatoires, mais ils n'ont pas su les individualiser.

En 1908 paraissent les premières publications de Buerger. Cet auteur isole une forme particulière d'artérite dont il montre la nature inflammatoire et qu'il nomme thrombo-angeite oblitérante.

Les travaux de Perla, Meleney, Parkes Weber, Willy Meyer, Von Oppel, Koyano, Eto, Ito succèdent à ceux de l'auteur américain.

La première observation de thrombo-angeite oblitérante rapportée en France est celle de Gilbert et Coury en 1922. Puis viennent les communications de Chabrol et Lapeyre (1924), Troisier et Ravina (1925), Ravina et Longchamp (1925).

En 1925 paraît la thèse de Paupert-Ravault qui publie une série d'observations d'artérites inflammatoires précoces.

A partir de 1927, A. C. Guillaume et ses élèves : Jouet, Danilevici, Menchaca, Ramirez reprennent la question en lui donnant une interprétation différente.

Citons encore les travaux de Leriche, la thèse de Leibovici, les publications de Vaquez, de Sicard, de Lian, de Moulonguet et Pavie, de Letulle, Marchak et Boyer.

Telle est la liste, certainement incomplète, de ceux qui, nombreux, se sont intéressés à la question.

CHAPITRE PREMIER

LA THROMBO-ANGÉITE OBLITÉRANTE DE BUERGER

L'anatomie macroscopique montre que ce sont souvent les veines superficielles qui présentent les premières lésions. Ces veines sont atteintes en différents points, par poussées successives qui réalisent de véritables « attaques de phlébite migrante » (*migrating phlebitis*) ; c'est surtout à l'aide de biopsies pratiquées sur ces veines superficielles que Buerger a pu décrire les lésions auxquelles il assigne un caractère spécifique.

Du point de vue histo-pathologique l'affection évolue en deux phases, l'une aiguë, l'autre chronique.

La phase aiguë serait caractérisée par la présence de « foyers miliaires à cellules géantes » (*miliary giant-cell focus*) entourés de leucocytes et de cellules épithélioïdes. On les trouverait surtout à l'intérieur du caillot et dans l'intima jusqu'au contact de la limitante interne. Veines et artères présentent des foyers semblables. Les différentes tuniques vasculaires sont infiltrées de leucocytes plus ou moins altérés ayant

la signification de foyers purulents. Il s'agit donc d'une angeite totale inflammatoire. La lumière vasculaire est obstruée par un caillot rouge, non encore organisé, présentant des dépôts de pigment hémossidérique, remarquable par son étendue disproportionnée avec les lésions pariétales toujours assez limitées. Sur presque toute sa longueur le caillot est libre et n'adhère pas à la paroi qui reste saine.

Après un stade intermédiaire de transformation progressive des lésions, survient la phase chronique d'organisation. Les foyers miliaires à cellules géantes disparaissent ainsi que les foyers purulents et font place à une sclérose de toutes les tuniques vasculaires, sclérose qui persistera comme le seul témoin du processus inflammatoire. Le caillot s'organise et devient un bouchon conjonctif recanalisé par des capillaires. Aux points où il a pris naissance le thrombus adhère à la paroi dont il est souvent impossible de le distinguer.

Buerger rapporte ces lésions à une maladie autonome, due vraisemblablement à un germe infectieux inconnu, provoquant une panvascularite inflammatoire qu'il qualifie de thrombo-angeite oblitérante. Il base cette opinion sur les aspects de la phase aiguë et assigne un caractère spécifique aux foyers miliaires à cellules géantes. La thrombose précoce et contemporaine de l'atteinte pariétale, aurait pour origine une lésion de l'endothélium vasculaire bien que celle-ci échappe presque toujours à l'observation. Quoi qu'il en soit il s'agirait d'une artérite inflam-

matoire que Buerger sépare nettement de l'artériosclérose.

Toutefois Buerger reconnaît la coexistence fréquente des lésions inflammatoires et des lésions artério-scléreuses. Mais pour cet auteur, il n'y a là rien d'étonnant car l'artério-sclérose, même intense, n'est pas rare chez les individus jeunes ; cette coexistence peut s'expliquer par une méiopragie vasculaire prédisposant à la fois à la thrombo-angeite oblitérante et à l'artério-sclérose.

La thrombo-angeite oblitérante serait donc bien une affection autonome spécifique, une véritable maladie entièrement indépendante de l'artério-sclérose.

La plupart des auteurs, tout en relatant des faits anatomiques analogues à ceux de Buerger, ne s'accordent pas sur leur interprétation. La question des artérites inflammatoires est en effet d'une extrême complexité.

Doit-on attribuer ou dénier aux artérites inflammatoires une étiologie spécifique ? L'endothélium vasculaire joue-t-il un rôle dans leur pathogénie ? Faut-il les distinguer des artérites artério-scléreuses ?

Comme le déclarait M. le Professeur Roussy à la Société Anatomique (séance du 5 mars 1931) ce sont ces différents points qui restent en discussion ; ce sont eux que nous allons successivement envisager.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

Buerger incrimine, nous l'avons vu, un germe spécifique inconnu. Il fonde cette opinion sur la présence de foyers miliaires à cellules géantes qui lui semblent la signature d'un processus infectieux unique, toujours le même.

M. Letulle, J. Marchak et G. Boyer partagent la conception de Buerger. Pour eux la thrombo-angeite oblitérante est une entité morbide « relevant d'une cause spécifique de nature indéterminée, mais dont l'allure générale peut-être comparée aux grandes infections humaines, Lèpre, Tuberculose, et Syphilis ».

Moulonguet et Pavie se rangent également à cette manière de voir : « la cause de la maladie de Buerger paraît devoir être cherchée dans un agent pathogène figuré ou dans un virus. Jusqu'à présent aucune tentative de coloration, d'inoculation ou de culture de cet agent n'a réussi. Mais il ne faut pas douter qu'il ne soit finalement découvert. »

Nous croyons pour notre part que cette conception

d'une maladie de Buerger due à un germe spécifique mérite d'être discutée.

En effet il n'est pas certain, comme le fait remarquer Leriche, que les cellules géantes des foyers miliars soient l'indice d'une affection spécifique : elles ne représenteraient que de simples phagocytes macrophages concourant à l'organisation du caillot et disparaissant lorsque celle-ci est terminée. De plus, il existe des faits d'artérite inflammatoire où l'on ne trouve pas trace de ces cellules géantes. Elles ont toujours été absentes dans les observations de Paupert-Ravault. Et pourtant, de l'aveu même de cet auteur, le facteur ethnique mis à part, ces observations relaient des arterites inflammatoires dont les caractères cliniques, anatomiques et étiologiques étaient ceux de la thrombo-angéite oblitérante de Buerger.

C'est pourquoi il nous semble que, dans l'état actuel de la question, on ne peut croire sans réserves qu'un germe spécifique est à l'origine des artérites inflammatoires des jeunes sujets ; jusqu'à plus ample informé, il paraît plus vraisemblable d'envisager les faits décrits par Buerger comme la résultante anatomique de facteurs infectieux différents. Peut-être, comme le dit Paupert-Ravault, s'agit-il d'infections sanguines à localisation artérielle, analogues aux septicémies veineuses subaiguës de Vaquez et Leconte. Cet auteur rapporte même une observation où le tableau clinique, exception faite de l'hémoculture restée négative, était à s'y méprendre celui d'une septicémie endocarditique ; or l'autopsie ne révéla

aucune atteinte ulcéro-végétante de l'endocarde mais, sur les membres, des lésions artérielles disséminées.

Leibovici partage l'opinion de Paupert-Ravault : « il est fort vraisemblable que la maladie de Buerger est une sorte de septicémie artérielle chronique, à localisations multiples, à poussées évolutives aiguës et subaiguës ». La fréquence des lésions vasculaires multiples et simultanées plaide fortement en faveur de cette conception.

Quoi qu'il en soit il semble bien que les faits décrits par Buerger, loin de relever certainement d'une cause spécifique, peuvent, avec tout autant de vraisemblance, résulter de l'action pathogène de germes infectieux différents.

Mais ces germes, aussi bien par les recherches anatomo-pathologiques que bactériologiques, n'ont pu jusqu'à présent être mis en évidence.

Toutefois il existe une infection, la syphilis, qu'on ne peut certainement pas invoquer dans l'étiologie des artérites de Buerger. Elle n'a pour ainsi dire jamais été signalée dans les observations cliniques et Parkes Weber désigne à juste titre les artérites inflammatoires sous le nom d'« arterites non syphilitiques des Hébreux ». Mais il est possible, croyons-nous, que certaines arterites syphilitiques soient confondues avec les artérites de Buerger et c'est un point sur lequel nous allons insister.

En effet si la constatation de foyers miliaires à cellules géantes n'a qu'une valeur relative dans le diagnostic des artérites inflammatoires, il nous faut

reconnaître qu'alors il existe peu de caractères histopathologiques qui nous permettent de différencier ces artérites inflammatoires de certaines artérites syphilitiques.

Si les lésions syphilitiques sont fréquemment reconnues sur les grosses artères, leur identification est moins aisée sur les artères de moyen ou de petit calibre, en particulier sur les artères périphériques.

Certes, même sur les artères des membres, une artérite syphilitique aiguë, réalisant un syphilome diffus, ou encore une artérite subaiguë comme l'endoperiartérite gommeuse de Köster seront d'un diagnostic histo-pathologique relativement facile, avec cette réserve que les cellules géantes des gommès syphilitiques peuvent prêter à confusion avec les cellules géantes des artérites de Buerger.

Mais la difficulté réside surtout dans le diagnostic des artérites syphilitiques chroniques car ce sont celles-là qui peuvent simuler au microscope les lésions des artérites inflammatoires.

Quelques caractères distinctifs permettraient, dit-on, de reconnaître ces lésions syphilitiques, tels les remaniements de l'armature élastique de l'artère ou les grosses modifications de l'intima sous forme d'endartérite végétante avec intégrité relative de la limitante interne. Mais l'on sait combien fréquente est l'atteinte de la média, et l'adventice elle-même n'est pas toujours épargnée. Aussi ces lésions considérées comme caractéristiques des artérites syphilitiques chroniques sont en réalité si voisines des lésions dé-

crites dans les artérites de Buerger que, dans la majorité des cas, les unes et les autres peuvent se confondre.

Seuls, les stigmates cliniques de syphilis, la sérologie et l'épreuve thérapeutique constituent alors un critérium de l'origine syphilitique de l'artérite.

Et lorsque les preuves cliniques de la syphilis font défaut, il arrive qu'aucune lésion histo-pathologique ne permette d'affirmer cette étiologie, même dans le cas possible d'une artérite syphilitique véritable.

Dans ces cas, par conséquent, il n'existe aucune particularité histo-pathologique qui permette le diagnostic différentiel entre les artérites de Buerger et les artérites syphilitiques. Nous croyons, il est vrai, que ces artérites syphilitiques ignorées sont assez peu fréquentes. Si la syphilis aime les artères elle se localise assez rarement sur les artères périphériques. S'y localise-t-elle, elle est sans doute le plus souvent retrouvée dans l'histoire et l'examen du malade et par conséquent classée dans le groupe des artérites syphilitiques. Mais il est néanmoins légitime de penser que dans les artérites de Buerger on décrit un certain nombre d'artérites syphilitiques dont la cause reste toujours inconnue.

Ces faits prouvent combien il peut être difficile d'individualiser des artérites inflammatoires étiologiquement différentes. Les causes peuvent varier et cependant les lésions restent semblables. C'est que suivant l'expression de Leriche : « une artère n'a à sa disposition que des modes très élémentaires de réac-

tion. » Et cette constatation rend peut-être plus vraisemblable encore l'intervention de causes pathogènes différentes dans l'étiologie des artérites de Buerger.

Nous dirons donc que ces artérites inflammatoires ne doivent pas nécessairement être considérées comme une affection autonome, la spécificité de leur agent infectieux restant hypothétique. Tout au moins à l'heure actuelle, on ne saurait parler de « maladie de Buerger ». Les artérites inflammatoires décrites par cet auteur doivent plutôt être considérées comme un syndrome relevant de causes infectieuses différentes et inconnues, agissant peut-être à la façon de septiciémies à localisation artéritique et qui ont pour substratum histo-pathologique les lésions mêmes décrites par Buerger.

Les artérites syphilitiques peuvent, dans certains cas, simuler les artérites de Buerger et il n'existe alors entre elles aucun moyen histo-pathologique de différenciation ; mais la syphilis n'a certainement aucune part dans l'étiologie des artérites de Buerger.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Dans les artérites inflammatoires la thrombose est, par son étendue, le phénomène prédominant ; aussi est-ce surtout la pathogénie de la thrombose que les auteurs ont cherché à expliquer.

Buerger, dans ses premières publications, décrivait la « thrombo-angeite oblitérante primitive » et interprétait la thrombose comme le fait initial ; depuis, étant revenu sur son opinion, il admet que la thrombose succède à une lésion limitée de l'endothélium vasculaire, mais que cette lésion toujours minime est très difficile à mettre en évidence : en effet, aux points où ils adhèrent, le caillot et la paroi se confondent sans ligne de démarcation précise.

Pour Paupert-Ravault la lésion originelle doit être recherchée sur l'endartère, mais parfois aussi la thrombose pourrait être primitive : « le point de départ se trouve dans une zone limitée d'endartérite. Cette zone d'amorce doit exister, mais elle est certainement minime et restreinte, car il est difficile de la mettre en évidence. L'épanouissement de l'endartère pour-

rait tout aussi bien être interprété comme une réaction secondaire de la paroi en face du caillot que comme le *primum movens* de la thrombose. »

Leriche exprime l'opinion suivante : « les artérites préséniles semblent toutes débiter par une lésion de l'endothélium. Mais personne, croyons-nous, n'a saisi et vu les modifications de début. »

Cependant la plupart des auteurs s'accordent à attribuer la thrombose à une altération préexistante de l'endartère et les notions actuelles sur le rôle physio-pathologique de l'endothélium confirment cette manière de voir.

Classiquement les conditions pathogéniques de la thrombose sont les troubles circulatoires, les modifications du sang ou l'altération des parois vasculaires. Quelle est, dans les artérites inflammatoires, la part de ces différents facteurs de thrombose ?

Il paraît difficile d'incriminer les troubles de la circulation. Ceux-ci ne pourraient provenir que d'un ralentissement du sang provoqué par la prolifération excessive de l'endartère venant rétrécir le calibre du vaisseau. Or, les altérations de la tunique interne ont pour caractère d'être d'abord minimales et localisées. Ce qui est remarquable au stade initial du processus, c'est l'intégrité presque complète des parois vasculaires au contact du thrombus et la difficulté fréquente de trouver la lésion pariétale, à tel point que Paupert-Ravault a pu voir dans la thrombose le phénomène primitif, indépendant de toute lésion de l'endothélium, et qualifier ses observations de « throm-

booses oblitérantes primitives des artères des membres ».

Si les troubles circulatoires n'influencent pas la formation du thrombus il semble qu'il n'en soit pas de même des altérations du sang. On connaît l'existence de troubles humoraux au cours des artérites de Buerger : la polyglobulie avec augmentation du nombre des plaquettes, l'hypercoagulabilité avec diminution du temps de saignement, l'hyperviscosité, l'hyperglycémie et l'hypercholestérolémie sont les éléments d'un véritable syndrome hématologique. Troisier et Ravina, Ravina et Longchamps ont montré que la viscosité et l'hypercoagulabilité sanguines pouvaient être abaissées par les injections de citrate de soude intra-veineux. Faut-il conclure que ces troubles humoraux président seuls à l'élaboration de la thrombose ? Certainement non. Il existe des modifications humorales dans les artérites diabétiques et cependant l'un de leurs principaux caractères est de ne s'accompagner presque jamais de thrombooses étendues. Si l'on a pu croire que les thrombooses dites marastiques comme celles qui surviennent dans la tuberculose, le cancer et les cachexies, ainsi que les thrombooses observées dans la chlorose et le scorbut devaient être rapportées à des altérations dyscrasiques, on a reconnu depuis qu'elles relevaient de lésions endothéliales microbiennes. C'est pourquoi il semble bien que le syndrome humoral des artérites de Buerger n'intervient dans la genèse de la thrombose que comme cause accessoire et que le

rôle principal et initial appartient à l'endothélium.

S'il n'est pas facile de surprendre sur les coupes cette altération du revêtement vasculaire, certaines expériences montrent sa nécessité dans la production de la thrombose. Vaquez, immobilisant entre deux ligatures la colonne sanguine d'un vaisseau, a prouvé que le sang reste liquide tant que la paroi endothéliale n'est pas rompue par la striction des fils. Plus récemment Binet et Verne par injection intra-veineuse de salicylate de soude à faible dilution ont réalisé la thrombose en lésant la paroi vasculaire. La blessure de l'endothélium provoque sur les points lésés, par action physique et biologique, la fixation à la paroi des leucocytes et des hémato blastes ; et c'est ainsi que le thrombus se constitue de façon aseptique, par simple traumatisme.

Il est rationnel de penser que les mêmes phénomènes se produisent dans les artérites inflammatoires, mais ils sont dus à l'agression de l'endothélium par un foyer infectieux siégeant dans la tunique interne, et plus précisément dans la couche sous-endothéliale. Puis l'infection gagne et rompt la mince lamelle endothéliale, il se forme une zone limitée de thrombose pariétale qui peu à peu va s'accroître jusqu'à obturer le vaisseau. Dès que le caillot est constitué les histiocytes commencent leur travail d'organisation. La surface intacte de l'endothélium entre en réaction, multiplie ses cellules et émet des prolongements qui viennent tapisser le coagulum à partir de son point d'attache. De la face profonde de ces

prolongements endothéliaux partent des bourgeons augioblastiques qui, associant leur action à celle des vasa vasorum, recanalisent le thrombus.

La lésion de l'endothélium est donc nécessaire à la production de la thrombose et permet d'envisager de la façon suivante l'ordre d'apparition des phénomènes au cours de la poussée évolutive :

1^o existence d'un foyer infectieux constant dans la couche sous-endothéliale ;

2^o formation consécutive de la thrombose par lésion de l'endothélium ;

3^o organisation et tunellisation du thrombus évoluant parallèlement à la sclérose inflammatoire des parois.

Ainsi la thrombose résulte de l'altération de l'endothélium par un foyer infectieux sous-endothélial. Mais la pathogénie de la thrombose n'est pas la pathogénie de l'artérite elle-même. Le véritable problème pathogénique est de savoir si cette lésion sous-endothéliale succède à l'atteinte des autres tuniques ou si elle constitue le phénomène initial. Cette question, malgré la prédominance des lésions sur l'endartère, est actuellement insoluble. Pourtant son intérêt ne peut échapper, car, si l'on pouvait prouver que le foyer infectieux est primitivement localisé à la couche sous-endothéliale, ce serait un argument important en faveur d'une infection provenant de la lumière vasculaire, d'une septicémie subaiguë à localisation artéritique.

CHAPITRE IV

LE SYNDROME DE BUERGER ET L'ARTÉRIO-SCLÉROSE

Depuis les travaux de Buerger on sépare habituellement les artérites inflammatoires des artérites artério-scléreuses.

Cependant dans de nombreuses publications A. C. Guillaume s'est inscrit en faux contre cette distinction.

Cet auteur, rejetant la spécificité de « la soi-disante maladie de Buerger » réunit les artérites inflammatoires et les artérites artério-scléreuses en une même affection qu'il décrit sous le nom de « thrombo-endartérite oblitérante ».

Ce rapprochement serait justifié par l'existence d'un lien anatomique commun : la prolifération de l'endartère.

Si « la soi-disante thrombo-angeite oblitérante de Buerger présente une évolution et un type anatomique particuliers il faut en chercher la raison dans une manière de réagir, une aptitude individuelle dépendant du terrain constitué par l'âge du sujet : le terrain juvénile »,

Ramirez, soutenant les idées de Guillaume, « se garde de penser, comme le fait Buerger, qu'une ligne de démarcation certaine et précise sépare les faits qualifiés thrombo-angéite oblitérante et l'artério-sclérose ».

En résumé, pour ces auteurs, il n'existerait pas un type d'artérite inflammatoire, non plus qu'un type d'artérite par artério-sclérose ; ce ne seraient pas deux affections distinctes, mais simplement deux variétés parentes ayant un substratum histo-pathologique commun : la prolifération de l'endartère.

Nous croyons pour notre part, ainsi que la précédente étude étiologique permettait de l'entrevoir, qu'il n'existe aucun rapport entre les deux groupes de faits et qu'ils relèvent au contraire de processus essentiellement différents.

Les figures histologiques que Guillaume décrit sous le nom de prolifération endartérielle n'ont pas la même signification dans les artérites inflammatoires et dans les artérites artério-scléreuses.

Dans les artérites inflammatoires la prolifération endartérielle de Guillaume répond à la réalité des faits ; il s'agit bien d'une prolifération, c'est-à-dire d'une multiplication anormale des cellules, en un mot d'une hyperplasie artérielle, processus surajouté de nature inflammatoire.

Mais dans les artérites artério-scléreuses, contrairement à ce qu'affirme Guillaume, il n'y a pas de prolifération endartérielle. On observe, il est vrai, un épaississement de l'intima qui peut aller jusqu'à l'obli-

tération de la lumière vasculaire ; mais cet épaississement n'est pas dû à une multiplication cellulaire ; il correspond à l'hypertrophie musculo-élastique de l'endartère, hypertrophie résultant d'un processus normal dévié : c'est une hypertrophie dystrophique, de nature artério-scléreuse. Cette dystrophie est pré-dégénérative : elle représente le premier stade des dégénérescences athéromateuse, grasseuse, hyaline qui caractérisent l'artério-sclérose.

Les différences de nature d'une hyperplasie et d'une dystrophie nous semblent justifier la séparation absolue que l'on doit établir entre les deux formes d'artérite. L'hyperplasie inflammatoire, en effet, est la multiplication inflammatoire d'éléments cellulaires qui ont néanmoins conservé leur morphologie habituelle ; la dystrophie au contraire, consiste en une altération des cellules qui, sans proliférer, se transforment sur place et dont l'aspect est si profondément modifié qu'elles ne correspondent plus à aucune des cellules constituant les tissus normaux de l'organisme. Alors que l'hyperplasie artérielle répond à un processus inflammatoire, la dystrophie artérielle pré-dégénérative est une manifestation de l'artério-sclérose.

M. Cailliau rappelait dernièrement à la Société Anatomique que cette distinction entre les artérites inflammatoires chroniques et l'artério-sclérose était admise par Josué. Cet auteur formule son opinion dans les termes suivants : « on considérerait en général l'artério-sclérose comme une endartérite chronique,

lésion irritative, à évolution très lente, caractérisée surtout par l'épanouissement de la tunique interne. Il faut en réalité établir une distinction entre les arterites chroniques qui relèvent de processus inflammatoires et les lésions artério-scléreuses. Celles-ci ne sont nullement inflammatoires, mais elles présentent à la fois un caractère hyperplasique et dégénératif. » Si l'on remplace par le terme « dystrophique » le terme « hyperplasique » qui, évidemment, ne traduit pas la pensée de Josué, puisque l'hyperplasie artérielle est un processus inflammatoire, l'interprétation de cet auteur nous semble correspondre à la réalité des faits.

Citons encore l'opinion de Moulonguet qui voit dans les artérites artério-scléreuses : « une dégénérescence de l'appareil élastique des artères » et les sépare des artérites inflammatoires, distinction adoptée par Leibovici dans sa thèse sur les artérites juvéniles.

L'artério-sclérose, croyons-nous, provoque deux variétés de lésions, les unes dystrophiques, les autres dégénératives. Ces deux aspects histologiques s'expliquent peut-être par l'intensité inégale des facteurs nocifs : des facteurs nocifs intenses provoqueraient la mort du tissu, la nécrose, l'état dégénératif ; des facteurs nocifs plus discrets, surtout s'ils évoluent sur un milieu riche, donneraient lieu à une hypertrophie viciée, à une véritable dystrophie, cette dystrophie pouvant ultérieurement se transformer en dégénérescence.

Enfin la sclérose serait le stade ultime et tardif de

ces diverses manifestations. Alors se produit cette « sclérose de remplacement » décrite par Josué où le « tissu pathologique n'est pas surajouté aux éléments préexistants mais prend la place de certaines portions détruites de l'organe et où il se forme une véritable cicatrice à la place des éléments nobles disparus ». Pour Josué, cette sclérose réalise la véritable artério-sclérose qui est dégénérative et non inflammatoire.

Si l'on admet cette conception de l'artério-sclérose, il est permis de conclure que les artérites inflammatoires et les artérites artério-scléreuses sont essentiellement différentes. La prolifération endartérielle qui, pour Guillaume, serait leur substratum anatomique commun, répond en réalité à une hyperplasie de nature inflammatoire dans le cas des artérites de Buerger, à une dystrophie pré-dégénérative dans le cas des artérites artério-scléreuses.

Il semble que l'opinion uniciste de Guillaume soit explicable par les divergences des auteurs en ce qui concerne l'artério-sclérose. Pour beaucoup, l'artério-sclérose serait tout à la fois de nature inflammatoire et dégénérative. Si l'on adopte ces théories il semble légitime de rapporter à l'artério-sclérose la sclérose vasculaire qui est le reliquat des artérites de Buerger, alors qu'elle ne représente en réalité qu'une sclérose purement inflammatoire. Rien d'étonnant non plus que l'hyperplasie endartérielle, d'origine inflammatoire, ait été interprétée par Guillaume comme une lésion artério-scléreuse. La distinction entre les artérites inflammatoires et les artérites artério-scléreuses

n'est possible que si l'on envisage, à la suite de Josué, l'artério-sclérose comme un processus essentiellement dégénératif.

La constatation si banale chez un même sujet de lésions artério-scléreuses et de lésions inflammatoires a pu également entraîner Guillaume à identifier les deux processus. Mais si l'on se souvient de la fréquence de l'artério-sclérose, même chez les jeunes sujets, il semble inévitable qu'elle coëxiste avec des artérites inflammatoires. Dans ces cas l'on est en présence de formes mixtes où voisinent les deux processus inflammatoire et artério-scléreux sans que rien permette de les envisager comme deux aspects différents d'une même affection. D'ailleurs ce groupe des formes mixtes est peut-être moins nombreux qu'on ne pense si l'on tient compte que bien des figures inflammatoires observées dans l'artério-sclérose sont le résultat de gangrènes avec lymphangite surajoutée ou de plaques athéromateuses rompues et infectées secondairement.

Quelles que soient les raisons qui paraissent avoir déterminé l'opinion uniciste de Guillaume, l'étude histo-pathologique des lésions pariétales montre qu'il est impossible de dénier une personnalité propre aux artérites de Buerger. Elles se distinguent encore des artérites artério-scléreuses par les caractères de la thrombose.

Dans les artérites de Buerger la thrombose est remarquable par sa constance, par son étendue ainsi que par la précocité de son apparition : elle semble

presque contemporaine des lésions des tuniques vasculaires. Au contraire dans l'artério-sclérose la thrombose n'existe pas toujours, est beaucoup moins envahissante et se limite souvent à un segment d'artère ; surtout elle est d'apparition tardive : ce n'est que sur les plaques anciennes d'athérome, après une longue évolution, que le revêtement endothélial qui sépare le foyer athéromateux de la lumière vasculaire subit l'usure mécanique ou la dégénérescence hyaline et finit par se rompre dans le torrent circulaire entraînant ainsi la formation du thrombus.

Encore n'est-ce point là une éventualité constante, car suivant l'observation de Huguenin : « les altérations de la couche sous-endothéliale vasculaire que l'on observe dans les surcharges lipidiques de l'athérome ne s'accompagnent pas de thrombose, sauf en de rares cas dus à l'accident d'une lésion endothéliale. »

Nous croyons donc pouvoir conclure que les artérites inflammatoires de Buerger diffèrent essentiellement des artérites artério-scléreuses, tant par les particularités de la thrombose qu'elles déterminent que par les lésions histo-pathologiques de leurs parois. Il existe entre elles toute la différence qui sépare l'inflammation de la dégénérescence : l'une est un processus actif, un processus d'irritation, l'autre est un processus passif qui aboutit à la nécrose tissulaire. Aucun lien commun ne saurait donc exister entre deux formes d'artérite qui répondent respectivement à l'un ou l'autre de ces deux processus de nature si différente.

C'est pourquoi il nous semble qu'il vaut mieux abandonner le terme d'« artérite juvénile » qui unit artificiellement deux formes si dissemblables d'artérite ; c'est aussi parce que le terme « juvénile » est défectueux, car, suivant la remarque de Milian, la jeunesse n'est pas une maladie. De plus, si certaine que paraisse l'importance du terrain dans l'apparition de ces artérites, ce terrain nous semble avant tout préparé par des facteurs héréditaires, toxiques, humoraux ou endocriniens, mais il ne nous paraît guère influencé par l'âge : les artérites inflammatoires se voient chez des sujets âgés, les artérites artério-scléreuses peuvent se voir dans la jeunesse. Il est vrai que les artérites de Buerger paraissent moins fréquentes au déclin de la vie ; c'est qu'alors, vraisemblablement, elles sont associées à l'artério-sclérose réalisant des formes mixtes, beaucoup plus difficilement reconnaissables.

Puisque veines et artères sont simultanément atteintes dans les artérites inflammatoires il serait plus clair de les désigner sous le nom de « vascularites thrombosantes inflammatoires » ; plus simple encore serait de les désigner sous le nom de « syndrome de Buerger », cet auteur ayant eu le mérite de les individualiser. On éviterait ainsi le terme impropre d'artérites juvéniles, et le nom de thrombo-angéite oblitérante qui laisse croire que la thrombose est le phénomène primitif, indépendant des lésions de l'endothélium vasculaire.

CONCLUSIONS

L'analyse histo-pathologique montre qu'il est légitime d'individualiser les artérites inflammatoires décrites par Buerger. Mais si leur nature infectieuse est vraisemblable, leur étiologie et leur pathogénie demeurent des plus incertaines. Quoi qu'il en soit, malgré les obscurités qui entourent la question, nous croyons pouvoir formuler les conclusions suivantes :

1^o Les artérites inflammatoires répondent aux lésions décrites par Buerger. Artères et veines sont lésées dans leurs différentes tuniques. Une thrombose, étendue et précoce, accompagne presque constamment les lésions pariétales.

2^o Bien que d'étiologie inconnue, les artérites inflammatoires sont vraisemblablement d'origine infectieuse. Semblables anatomiquement, elles paraissent le résultat d'agents pathogènes différents. Toutefois, s'il est possible qu'elles relèvent d'une cause unique, spécifique, on ne saurait actuellement l'affirmer, ni parler par conséquent de « maladie de Buerger ».

Les artérites inflammatoires de Buerger sont indépendantes de la syphilis, mais leurs lésions histolo-

giques peuvent être simulées par certaines artérites syphilitiques chroniques, sans qu'il existe entre elles aucun moyen histo-pathologique de différenciation.

3^o Dans les artérites inflammatoires, la thrombose, favorisée par des facteurs humoraux, est toujours due à une lésion de l'endothélium vasculaire. Cette lésion de l'endothélium succède à un foyer infectieux immédiatement sous-endothelial. On ne peut affirmer si ce foyer infectieux sous-endothelial est antérieur ou secondaire aux lésions infectieuses des autres tuniques.

L'organisation et la tunellisation du thrombus évoluent parallèlement à la sclérose inflammatoire des parois.

4^o L'hyperplasie caractérise les artérites inflammatoires, la dystrophie pré-dégénérative et les dégénérescences caractérisent les artérites artério-scléreuses. Ces deux formes d'artérite n'ont donc entre elles aucun lien commun : elles répondent l'une à l'inflammation, l'autre à l'artério-sclérose, processus essentiellement différents.

La thrombose inconstante, tardive, peu étendue des artérites artério-scléreuses n'est pas comparable à la thrombose quasi-constante, précoce et envahissante des artérites inflammatoires.

5^o Les artérites inflammatoires et les artérites artério-scléreuses ne doivent pas être réunies sous le nom d'« artérites juvéniles ». Trop différentes pour justifier une appellation commune, elles sont en outre indépendantes de l'âge du malade.

Les artérites inflammatoires méritent d'être individualisées. Les désigner comme Buerger sous le nom de thrombo-angeite oblitérante laisse croire que la thrombose représente le phénomène initial ; il serait plus exact de les appeler : « vascularites thrombosantes inflammatoires », ou encore : « syndrome de Buerger ».

Vu : le Président de la thèse,
ROUSSY.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
Pour le Recteur, l'Inspecteur de l'Académie,
J. PERRON.

BIBLIOGRAPHIE

- BELLEROSE. — *Maladie de Buerger. Aperçus généraux et observation clinique* (*Gaz. des hôpitaux*, N° 23, 21 mars 1928).
- BOYER et THIBAUT. — *La maladie de Léo Buerger. Que faut-il entendre par troubles trophiques d'origine vasculaire* (*Presse médicale*, 22 janvier 1927).
- BROWN. — (Clinique Mayo, Rochester.) — *Trois cas de T.A.O. Med. clin. of N. America*, janv. 1925).
- BUERGER (Leo). — *Thrombo-angéite oblitérante* (*Anat. journ. of the Med. Sciences*, oct. 1908).
- *The circulatory disturbances of the extremities* (W.B. Saunders Company, Editeur, 1924, Philadelphie).
- *Thrombo-angiitis : experimental reproduction of lesions.* (*Arch. of Path.* March 29, vol. VII, N° 3).
- CAILLIAU. — *Discussion à la Société anatomique de Paris* (Scéances du 5 févr. et du 4 juin 1931).
- CAMUSET. — *Contribution à l'étude de l'artérite dite spontanée* (Thèse Paris, 1902).
- CHABROL et LAPEYRE. — *A propos de la T. A. O.* (*Bull et Mém. Soc. Méd. d. Hôp. de Paris*, 19 juin 1924).
- DANIELEVICI. — *La Maladie de Buerger est-elle une maladie autonome ?* (Thèse Paris, 1927).
- DELORD. — *Les gangrènes par artérite oblitérante chez les sujets jeunes* (Thèse Paris, 1922).
- DESCHAMPS (P.N). — *Formes cliniques des artérites oblitérantes des membres* (*Jeune Médecin*, N° 11, 1928).
- DESPRÈS (A). — *Contribution à l'étude de la T.A.O.* (Thèse Paris, 1925).
- DUTIL et LAMY. — *Contribution à l'étude de l'artérite oblitérante progressive* (*Archives de médecine expérimentale*, 1893).
- FRANÇOIS. — *Essai sur les gangrènes spontanées* (Mons, 1832).

- FRIEDLANDER. — *Ueber arteritis obliterans (Zentralblatt für der Medizinische Wissenschaft, 1876).*
- GALLAVARDIN et PAUPERT-RAVAULT. — *Un cas de T.A.O. (Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 5 mai 1925).*
- GEMMIL. — *Cas de T.A.O chez le nègre (Atlantic M.J., janv. 1926).*
- GILBERT et COURY. — *La thrombo-angéite oblitérante (Bull. et Mem. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 12 mai 1922 ; Paris Médical, 1^{er} juillet 1922).*
- GUILLAUME (A.). — *La maladie de Buerger et l'artérite juvénile ne semblent être qu'une seule et unique affection (Bull. et Mém. Soc. méd. d. Hôp. de Paris, 11 mars 1927).*
- *Sur un syndrome constitué par des troubles circulatoires des extrémités liés au spasme artériel, des troubles nerveux sympathiques, des troubles menstruels et endocriniens. (Bull. et Mem. Soc. Méd. d. Hôp. de Paris, N° 8, mars 1926).*
- *Le mécanisme des accidents de la maladie de Buerger. Son importance dans les indications du traitement (Discussion : Milian, Netter, Troisier) (Bull. et Mem. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 23 juin 1927).*
- *Les lésions anatomiques de l'artérite juvénile (Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 12 mai 1927).*
- *Etude clinique sur la soi-disante maladie de Buerger (Gaz. des Hôp., 30 juill. et 6 août 1927).*
- *Les lésions artério-phlébitiques de la soi-disante maladie de Buerger (Bull. Soc. Anat., 5 mai 1927).*
- *Les artérites juvéniles (Annales d'Anat. Pathol., juillet 1927).*
- *Société Anatomique des hôpitaux : discussion du 5 février 1931.*
- *A propos de la prétendue maladie de Buerger. Thrombo-angéite oblitérante ou artérite juvénile ? (Annales d'Anat. Pathol., 5 mars 1931).*
- *Les artérites juvéniles et la thrombo-angéite oblitérante de Buerger (Annales d'Anat. Pathol., 4 juin 1931).*
- HUGUENIN (R), GUY ALBOT et SALOMON MOLDOVAN. — *A propos de deux cas de T.A.O. chez des sujets non israélites (Annales d'Anat. Pathol. 5 février 1931).*
- ITO. — *Gangrène spontanée (Compte rendus du Congrès international de chirurgie. Budapest, 1910).*
- JOSUÉ. — *Traité de l'artério-sclérose, 1909, p. 73-74.*

- JOSUÉ et GODLEWSKI. — *Pathologie des glandes surrénales*. (Nouveau traité de Médecine : Roger, Widai, Teissier), fasc. VIII, p. 305.
- JOUET. — *Etude anatomique et clinique des artérites junéviles des membres*. (Thèse Paris, 1927).
- KOYANO. — *Etude clinique de 120 cas de T.A.O. chez les Japonais* (Actes de l'École de Médecine de l'Université Impériale de Tokio, 28 avril 1922).
- KUDELSKI. — *Gangrène symétrique des extrémités d'origine syphilitique*. (Thèse Paris, 1923).
- LEFÈVRE. — *Quelques formes atypiques de la maladie de Buerger*. (Thèse Paris, 1923).
- LE FILLIATRE et MONIER-VINARD. — *Maladie de Buerger, amputation de jambe et examen histologique* (Annales d'Anat. pathol. séance du 5 juillet 1928).
- LEIBOVICI. — *Etude chirurgicale des gangrènes juvéniles par artérites chroniques non syphilitiques* (Thèse Paris 1928).
- *Diagnostic et traitement de la gangrène des extrémités chez l'adulte par artérite oblitérante*. (Journ. de Chirurgie, mars 1928).
- *Le problème chirurgical de la maladie de Buerger et des gangrènes juvéniles* (Paris Médical, N° 27, 7 juillet 1928).
- LERICHE. — *Artérites oblitérantes des membres* (Lyon chir., XXII, janv. 1925).
- LERICHE et MICHON. — *Les gangrènes d'origine artérielle d'après les travaux russes contemporains* (Arch. Mal. Cœur., déc. 1924).
- LERICHE et P. STRICKER. — *Données générales sur les artérites oblitérantes juvéniles*. (Progrès Médical, 17 nov. 1928).
- LETULLE, MARCHAK et BOYER. — *La maladie de Buerger* (Presse Médicale, 15 février 1928).
- LIAN, PUECH et VIAU. — *De l'étiologie des artérites oblitérantes des membres inférieurs se traduisant par une claudication intermittente* (Bull. et Mem. Soc. Méd. d'Hôp. de Paris 5 mai 1927).
- LIAN et BARRIEU. — *Thrombo-angéite oblitérante*. (Année Méd. Pratique, 1923).
- MELENEY et GAVIN MILLER. — *Contribution à l'étude de la T.A.O.* (Annals of surgery, LXXXI, 4.876, avril 1925).
- MENCHACA. — *Etude des conditions étiologiques de la maladie de Buerger* (Thèse Paris, 1927).

- MEYER (Willy). — *Etiology of the thrombo-angeitis obliterans.* (*Journal of the American Medical Association*, 19 octobre 1918).
- *Etiology of the thrombo-angeitis obliterans.* (*Médical record*, 31 mai 1919).
- *New contribution to the etiology of the thrombo-angeitis obliterans* (*Medical record*, 13 mars 1920).
- *T.A.O. (Surgery clin. of N. America* 5, 415, avril 1925).
- MOLDOVAN (Salomon). — *Sur trois cas de Maladie de Buerger chez des individus non israélites* (Thèse Paris, 1931).
- MOULONGUET et PAVIE. — *Etude de quelques cas d'artérites préséniles.* (*Annales d'Anat. Pathol.*, N° 7, juillet 1927).
- NECHAT OMER. — *Contribution à l'étude histo-pathologique de la thrombo-angéite oblitérante juvénile.* (*Annales d'Anat. Pathol.* N° 3, mars 1930).
- PARKES WEBER. — *Thrombo-angéite oblitérante et hypoplasie artérielle* (*Roy. Soc. Méd.*, 1927).
- PAUPERT-RAVAULT. — *Formes cliniques des oblitérations artérielles des membres* (Thèse Lyon, 1925).
- *Les thromboses oblitérantes primitives des artères des membres* (*Arch. franco-belges de Chir.*, 6 juin 1926).
- PERLA. — *41 cas de T.A.O.* (*S.G.O.*, juillet 1925).
- RABINOWITZ. — *Recherches sur l'agent infectieux de la T.A.O.* (*S.G.O.*, sept. 1923).
- RAMIREZ. — *Etude critique sur l'anatomie et la Pathogénie des artérites oblitérantes juvéniles des membres et de la soi-disante maladie de Buerger* (Thèse Paris, 1927), p. 99, 110, 131.
- RAVINA et LONGCHAMPT. — *Un cas de thrombo-angéite oblitérante* (*Bull. et Mém. Soc. Méd. d. Hôp. de Paris*, 9 janv. 1925).
- RENAUD, MAURICE. — *Vascularite oblitérante juvénile et Maladie de Buerger.* (*Revue critique de Pathologie et de Thérapeutique*, nov. et déc. 1931).
- SCHRAPF (René). — *Sur la maladie de Buerger* (*Presse Méd.*, 30 juil. 1927).
- SICARD. — *Sur la maladie de Buerger* (*Bull et Mém. Soc. Méd. d. Hôp. de Paris*, 7 avril 1927).
- SILBERT. — *Studies on thrombo-angeitis obliterans* (*Journ. Amer. Med. Ass.* 17 sept. 1927).
- SMITH et PATTERSON. — *T.A.O. associée à la syphilis* (*Brit. Med. journ.*, 5 févr. 1927).

TELFORD et STOPFORD. — *Cas de T.A.O.* (*Brit. Med. journ.*, 3336,6 déc. 1924).

TROISIER et RAVINA. — *Le citrate de soude intra-veineux dans la T.A.O.* (*Bull. et Mem. Soc. Méd. d. Hôp. de Paris*, 9 mai 1924).

VAQUEZ. — *Quelques variétés d'artérites sténosantes* (*Le Monde Médical*, 1^{er} mai 1927).

WALLICH (Robert). — *Le problème de la T.A.O, dite Maladie de Buerger.* (*L'Hôpital*, juillet 1927).

WHYTE. — *Thrombo-angeitis obliterans in China.* (*China Medical Journal*, 1920).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
HISTORIQUE.....	5
CHAPITRE I. — La thrombo-angéite oblitérante de Buerger	7
CHAPITRE II. — Etiologie	10
CHAPITRE III. — Pathogénie	16
CHAPITRE IV. — Le syndrome de Buerger et l'artério-sclérose.....	21
CONCLUSIONS.....	29
BIBLIOGRAPHIE	33

TABIE DES MATIÈRES

I	INTRODUCTION
II	CHAPITRE I. — La République et la Démocratie
III	CHAPITRE II. — La République et la Liberté
IV	CHAPITRE III. — La République et la Justice
V	CHAPITRE IV. — La République et la Paix
VI	CHAPITRE V. — La République et la Culture
VII	CHAPITRE VI. — La République et la Religion
VIII	CHAPITRE VII. — La République et la Famille
IX	CHAPITRE VIII. — La République et la Nation
X	CHAPITRE IX. — La République et l'Europe
XI	CHAPITRE X. — La République et le Monde
XII	CHAPITRE XI. — La République et l'Humanité

SAINT-AMAND (CHER). — IMPRIMERIE R. BUSSIÈRE. — 7-3-1932.

